UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 92

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

# Pathogénie de la Rétraction Ischémique

# DE VOLKMANN

## THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

**Le 26 Juillet 1924**

PAR

**François LE NORMAND**

Né à St-Pierre (Réunion), le 12 juin 1900

DIPLÔMÉ D'HYGIÈNE

DIPLÔMÉ DE L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE DE MARSEILLE

MÉDECIN SANITAIRE MARITIME

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examinateurs de la Thèse**

VIRES, Professeur, *Président.*
GRYNFELTT, Professeur.
ETIENNE, Agrégé. *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE ROUMÉGOUS ET DÉHAN, RUE VIEILLE-INTENDANCE

1924

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

# PATHOGÉNIE DE LA RÉTRACTION ISCHÉMIQUE DE VOLKMANN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535710_0028

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 92

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

# Pathogénie de la Rétraction Ischémique

## DE VOLKMANN

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Juillet 1924

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

**François LE NORMAND**

Né à St-Pierre (Réunion), le 12 juin 1900

DIPLÔMÉ D'HYGIÈNE

DIPLÔMÉ DE L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE DE MARSEILLE

MÉDECIN SANITAIRE MARITIME

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examinateurs de la Thèse**

VIRES, Professeur, *Président.*
GRYNFELTT, Professeur.
ETIENNE, Agrégé. } *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE ROUMÉGOUS ET DÉHAN, RUE VIEILLE-INTENDANCE

1924

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

## Professeurs

| | |
|---|---|
| *Anatomie* | MM. GILIS. |
| *Histologie* | VIALLETON. |
| *Physiologie* | HEDON. |
| *Chimie biologique et médicale* | DERRIEN. |
| *Physique médicale* | PECH. |
| *Botanique et Histoire naturelle médicales* | N... |
| *Anatomie pathologique* | GRYNFELTT. |
| *Microbiologie* | LISBONNE. |
| *Pathologie et thérapeutique générales* | BOSC. |
| *Pathologie médic et clini. propédeutique* | RIMBAUD. |
| *Thérapeutique et Matière médicale* | VIRES. |
| *Hygiène* | BERTIN-SANS (H.). |
| *Médecine légale et médecine sociale* | GAUSSEL. |
| *Clinique médicale* | DUCAMP. VEDEL. |
| *Clinique chirurgicale* | FORGUE *assesseur*. ESTOR. |
| *Clinique obstétricale* | VALLOIS. |
| *Clinique des maladies ment. et nerv.* | EUZIÈRE, *doyen*. |
| *Clinique ophtalmologique* | TRUC. |
| *Clinique des maladies des enfants* | LEENHARDT. |
| *Clinique chirurg. infantile et orthopédie* | MASSABUAU. |
| *Clinique gynécologique* | DE ROUVILLE. |
| *Clinique d'oto-rhino-laryngologie* | MOURET. |
| *Clinique des maladies des voies urinaires* | JEANBRAU. |
| *Accouchements* (ch. d. c.) | P. DELMAS. |

## Honorariat

DOYENS HONORAIRES : MM. VIALLETON et MAIRET.

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. RODET, BAUMEL TEDENAT, MAIRET, GRANEL.

SECRÉTAIRES HONORAIRES : MM. GOT et IZARD.

## Chargés de Cours complémentaires

| | |
|---|---|
| Anatomie | MM. DELMAS (J.). |
| Clinique propédeutique de chirurgie | RICHE. |
| Histologie | TURCHINI. |
| Physiologie | L. HEDON. |
| Chimie appliquée à la clinique | FLORENCE. |
| Médecine opératoire | N. |
| Pathologie externe | ETIENNE. |
| Pathologie chirurgicale et expérimentale | LAPEYRE. |
| Accouchements | DELMAS (P.). |
| Pathologie médicale | CARRIEU. |
| Histoire naturelle médicale | GALAVIELLE. |
| Matière médicale | CABANNES. |
| Hydrologie et climatologie | GIRAUD. |
| Clinique des maladies syphilitiques et cutanées | MARGAROT. |
| Clinique des maladies des vieillards | BOUDET |
| Stomatologie | Dr WATON. |

## Agrégés en Exercice

| | | | |
|---|---|---|---|
| Médecine. | MM. MARGAROT. GIRAUD. BOUDET. CARRIEU. | Anatomie.. | DELMAS (J). |
| | | Chimie .... | FLORENCE. |
| | | Histologie. | TURCHINI. |
| Chirurgie. | MM. RICHE. ETIENNE. LAPEYRE. | Histoire nat. | GALAVIELLE CABANNES. |
| | | Physique... | LAMARQUE. |
| Ophtalmologie... | VILLARD. | Physiologie.... | L. HEDON. |

## Examinateurs de la Thèse

MM. VIRES, *professeur-président*.
GRYNFELTT, *professeur*.

M. ETIENNE, *agrégé*.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

Tué à l'ennemi en 1915.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma reconnaissance
et de ma profonde affection.

A MES SŒURS

A MES PARENTS, A MES AMIS

F. LE NORMAND.

## A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

## MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Nous garderons le souvenir de ses leçons magistrales ; et nous le remercions vivement de nous avoir fait l'honneur de présider notre thèse.

## A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SOUBEYRAN

CHARGÉ DU COURS DE MÉDECINE OPÉRATOIRE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Pendant deux ans nous avons pu apprécier sa haute valeur chirurgicale, sa conscience professionnelle.

Qu'il reçoive ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a témoignée.

## A MON JURY DE THÈSE

F. LE NORMAND.

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

# PATHOGÉNIE

# de la Rétraction ischémique de Volkmann

## INTRODUCTION

L'histoire de la rétraction ischémique des fléchisseurs de l'avant-bras est de date relativement récente, puisque c'est en 1881 que Volkmann, sous le nom de « paralysie ischémique », la décrivit clairement pour la première fois. Si le syndrome quoique rare, est actuellement bien connu, et dans ses causes et dans ses lésions et dans ses manifestations cliniques, la pathogénie en est encore obscure, et il existe à ce sujet chez les auteurs de nombreuses divergences d'opinion.

Il est d'ailleurs un fait caractéristique ; c'est que la dénomination de ce syndrome curieux a été plus d'une fois changée : la « paralysie ischémique » de Volkmann est devenue la « contracture ischémique » ; puis la rétraction ischémique ; et ces différents termes expriment des conceptions pathogéniques diverses.

Cependant, jusqu'à ces dernières années, tout le monde était d'accord pour admettre que l'ischémie était cause de la maladie. De nos jours, de nombreux auteurs, le plus grand

nombre peut-être, faisant table rase des théories anciennes, proclament que l'ischémie n'a rien à faire dans le syndrome, et qu'il ne faut plus par conséquent le désigner que sous le terme de :

Rétraction des fléchisseurs de l'avant-bras.

N'est-ce pas aller un peu vite ?... Faut-il rejeter délibérément cette théorie de l'ischémie ? C'est là un point intéressant à éclaircir : il fait l'objet de notre présent travail.

Nous allons, dans une première partie, exposer rapidement les notions classiques sur l'étiologie, l'anatomie pathologique et la symptomatologie du syndrome de Volkmann. Dans une deuxième partie, après avoir énuméré les différentes théories pathogéniques, nous en ferons une étude critique approfondie, en nous basant, pour en faire voir les points faibles, sur les nombreuses observations publiées.

Nous exposerons alors notre travail personnel sur la question.

Et finalement, nous appuyant sur les résultats de ce travail, nous exposerons notre conception pathogénique, et montrerons que la théorie ischémique peut répondre aux objections qu'on lui a faites, et expliquer tous les cas.

Nous remercions ici M. le professeur Soubeyran, notre maître bienveillant pendant deux années, qui nous a signalé ce sujet intéressant.

Nous remercions également notre camarade et ami, M. Imbert, qui a eu l'amabilité d'exécuter pour nous, avec un art véritable, les dessins qui illustrent notre texte.

## QUELQUES NOTIONS CLASSIQUES SUR LA MALADIE DE VOLKMANN

*Définition Historique.* — La maladie de Volkmann est une rétraction fibreuse, consécutive à une myosite interstitielle, portant sur les muscles fléchisseurs des doigts, et pronateurs. Il en résulte une attitude vicieuse de la main, caractérisée par la flexion des doigts.

Volkmann fut le premier à donner une description claire de cette affection, en 1881, dans le *Traité de chirurgie* de Pitha et Billroth. Déjà Stromeyer, en 1838, Larrey en 1842, Guérin, Busch, avaient tracé le tableau clinique de la maladie. Depuis Volkmann, ce syndrome a fait l'objet de nombreuses observations. Jean Berger, en 1912, en rapportait 126. Depuis lors le nombre en est considérablement accru.

*
* *

*Etiologie.* — C'est essentiellement une affection de l'enfance, surtout au-dessous de 10 ans, plus fréquente chez les garçons. On ne l'observe que très rarement chez l'adulte, après 20 ans, et alors dans des conditions particulières.

On l'observe presque toujours à l'occasion d'une fracture siégeant : au niveau de l'extrémité inférieure de l'humérus ; des deux os de l'avant-bras, de l'extrémité inférieure du radius. Dans la grande majorité des cas où il y avait eu fracture, on pouvait incriminer l'application d'un appareil d'immobilisation trop serré : plâtre circulaire ; attelles, antérieure et postérieure. Quelquefois il n'y avait pas eu d'appareil (Hoffmann, Kirmisson).

On l'a observée aussi après une luxation du coude ou du poignet.

Après l'application d'une bande d'Esmarch, d'un simple garrot ; d'un pansement très serré.

Dans des cas de contusion simple, sans fracture (Kirmisson).

Après une oblitération artérielle : embolie (Lorenz) ; plaie ou ligature artérielle (Patel et Viannay).

*
* *

*Symptomatologie.* — Le syndrome de Volkmann apparaît à un moment variable. Tantôt il est presque constitué au bout de 24 ou 48 heures ; souvent il ne se développe qu'au bout de plusieurs semaines, quelquefois même de plusieurs mois.

Dans le plus grand nombre de cas, la marche est la suivante : à la suite d'une fracture du coude ou de l'avant-bras, on a appliqué à l'enfant un appareil serré. L'enfant se plaint de douleurs violentes ; la main est gonflée, cyanosée. Rapidement, ou seulement au bout de quelques jours, l'appareil est enlevé. On observe alors que l'avant-bras est tuméfié, quelquefois recouvert à sa face antérieure de larges phlyctènes.

Il y a une impotence plus ou moins marquée.

Le syndrome se complète dans les jours suivants.

Quelquefois l'affection ne se produit que très lentement, sans symptômes à grands fracas.

A la période d'Etat, nous trouvons les signes suivants :

*Attitude.* — Le coude est fléchi, mais peut être redressé ; l'avant-bras est en pronation légère, le poignet fléchi.

Les doigts sont rétractés en griffes ; la première phalange dans l'extension, les deux dernières phalanges hyperfléchies ; les ongles peuvent même être incrustés dans la paume. Le pouce est indemne ; ou en adduction, la deuxième phalange fléchie.

Cette attitude est *invincible* ; on ne peut étendre les doigts que si on exagère la flexion du poignet.

Il ne s'agit pas d'une paralysie, puisque des mouvements actifs peuvent être obtenus lorsque le poignet est hyperfléchi.

Il ne s'agit pas d'une contracture vraie, puisque cette attitude persiste, irréductible, pendant l'anesthésie.

Il s'agit d'un raccourcissement, d'une *rétraction* musculaire.

Dans l'hyperflexion du poignet, les points d'insertion des muscles étant rapprochés, on peut obtenir l'extension des doigts.

Les réactions électriques sont habituellement peu modifiées ; la réaction de dégénérescence est tardive.

*Troubles de la sensibilité.* — Elle est d'ordinaire diminuée.

*Troubles trophiques.* — Escarre ; peau amincie, luisante (glossy-skin). Les ongles sont secs, cassants, irréguliers ; la main est cyanosée.

*Anatomie pathologique.* — Les fléchisseurs et les pronateurs de l'avant-bras sont le siège d'une myosite interstitielle, rétractile ; le muscle est raccourci, diminué de volume, de coloration grisâtre, terne ; de consistance sèche et dure, ligneuse.

Il est cassant, crie sous le couteau. Sa section donne un écoulement sanguin presque nul. Au milieu de la masse musculaire existe souvent un noyau dur, la *callosité*.

Il y a eu d'abord dégénérescence des fibres musculaires, puis prolifération de tissu conjonctif dans le muscle, et sclérose : d'où le raccourcissement.

Dans un cas typique, Kirmisson décrit ainsi les altérations macroscopiques qu'il observe.

« Tous les tissus sont confondus dans une même masse blanchâtre, fibreuse. L'ischémie est aussi complète que si on avait appliqué une bande d'Esmarch... Au niveau de l'avant-bras, les muscles, les nerfs, les vaisseaux sont intimément unis par une gangue fibreuse dans laquelle il faut sculpter les nerfs pour les isoler. Les muscles sont grisâtres, fibreux et il est impossible de les séparer les uns des autres ».

## THÉORIES PATHOGÉNIQUES — ÉTUDE CRITIQUE

Dans sa thèse de 1912, Berger rapportait les théories suivantes.

Le syndrome de Volkmann serait dû :

à l'**ischémie :** ou par manque d'irrigation
ou par retour brusque du sang ;
à une **affection inflammatoire ;**
à une **lésion originelle des nerfs ;**
à des **lésions traumatiques des muscles.**

Depuis cette date, une nouvelle théorie a été proposée, elle est aujourd'hui à la mode, et compte, peut-être, le plus grand nombre de partisans ; c'est la théorie du *sympathique*, soutenue notamment par Trocello en Italie, par Denucé en France.

La rétraction serait due à une irritation prolongée des filets sympathiques péri-artériels.

Nous allons passer en revue ces différentes théories.

*
* *

*Théorie de l'ischémie pure.* — C'est la théorie adoptée à la suite de Volkmann lui-même. La rétraction des fléchisseurs

serait due à un manque d'irrigation, la circulation étant arrêtée, ou gênée par la compression portant sur l'avant-bras. Les muscles, privés du sang artériel qui leur apporte leurs éléments nutritifs, sont atteints de myosite interstitielle, d'où leur sclérose, et leur rétraction.

On a fait de nombreuses objections à cette théorie de l'ischémie. Nous les verrons en passant en revue les autres théories ; et nous y répondrons quand nous aurons exposé les résultats de notre travail.

*
* *

*Théorie de l'inflammation.* — Nous ne la signalons guère que pour mémoire. Si l'on peut voir, après un phlegmon de l'avant-bras par exemple, survenir une rétraction des fléchisseurs, tout le monde est aujourd'hui d'accord pour reconnaître que ce syndrome est différent de la maladie de Volkmann. Dans celle-ci, d'ailleurs, comme nous le montre l'anatomie pathologique, il s'agit d'un processus aseptique.

D'autres auteurs, avec Davies Colley, Ziegler, constatant la fréquence de l'escarre, attribuaient l'attitude vicieuse à la rétraction cicatricielle que produit l'escarre.

Mais celle-ci n'est pas constante. C'est un cas particulier.

Dans la maladie de Volkmann, il s'agit bien de raccourcissement musculaire, et non de gêne fonctionnelle due à des adhérences cicatricielles entre les muscles et la peau.

*
* *

*Théorie nerveuse.* — Un grand nombre d'auteurs, avec Hildebrand, insistent sur l'importance des altérations nerveuses,

révélées par des signes cliniques, et anatomiquement constatées. Il faudrait y voir, d'après eux, la cause essentielle de la rétraction des fléchisseurs.

Mais cependant, il existe de nombreux cas où les lésions nerveuses n'étaient pas appréciables, alors que la rétraction était très nette. Dans un cas rapporté par Patel et Viannay, ils avaient admis des lésions des trois nerfs de l'avant-bras, surtout du radial ; or, à l'opération, on trouve les nerfs normaux.

Dans un cas de Denucé : « . . . le nerf médian est reconnu ; son aspect est absolument normal ; il n'offre aucune modification, ni dans ses dimensions, ni dans son aspect extérieur. On fait l'allongement des tendons : Résultat excellent. »

Dans un cas de Taylor : « . . . pensant à une inclusion du nerf radial dans le cal, je fis une incision sur le trajet de ce nerf. . . il n'était pas inclus. »

D'ailleurs, cette théorie n'a pas la sanction de la thérapeutique. Si elle était vraie, la libération précoce des nerfs comprimés ou bridés par du tissu fibreux devrait donner d'excellents résultats. C'est l'opération d'Hildebrand. Nous savons bien que Kirmisson rapporte un cas qui paraît favorable :

« Près de l'insertion inférieure du rond pronateur, le médian est légèrement étranglé. On sectionne à ce niveau les brides fibreuses. . . . . suites heureuses, lentes à se manifester. »

Doit-on admettre que ce *léger étranglement* du nerf avait suffi à produire le syndrôme? Et l'amélioration, *lente à se produire*, ne doit-elle pas plutôt être rapportée aux exercices de massage ultérieurs, comme le fait s'est produit dans de nombreux cas?

Il nous semble logique de le penser.

Cette question de la libération nerveuse est aujourd'hui tranchée :

« L'opération de la neurolyse, disait récemment, dans une leçon clinique, M. le professeur Massabuau, a totalement échoué ». Nous pouvons citer un cas typique, celui de Hamilton:

« Syndrome de Volkmann après fracture du bras ; le nerf cubital est à cheval sur l'extrémité du fragment déplacé ; on le libère et le remet en place. *Résultat nul.* »

Récemment, le docteur Dumas, à l'Académie de Médecine, dans la séance du 8 janvier 1918, reprenait, en la modifiant légèrement, cette théorie nerveuse. Pour lui, la cause déterminante de la griffe de Volkmann serait une lésion des nerfs médian et cubital, les muscles deviennent fibreux et rétractés parce que immobilisés en position de raccourcissement. La lésion musculaire, cause adjuvante, fixe l'attitude et la rend rapidement irréductible.

Ceci nous semble bien compliqué. Il n'explique pas, encore une fois, les cas où les nerfs sont intacts. D'autre part, combien de fois des muscles sont-ils immobilisés dans une position de raccourcissement, sans qu'il en résulte des lésions marquées comme dans le syndrome de Volkmann.

Notre conclusion sera que la théorie nerveuse n'est pas satisfaisante. Il existe très souvent des lésions nerveuses. Mais elles sont concomitantes, ou consécutives aux lésions musculaires ; elles ne les déterminent pas.

***

*Théorie des lésions traumatiques des muscles.* — Quelques auteurs ont pu se demander s'il ne s'agissait pas directement de lésions musculaires dues au traumatisme, et entraînant la rétraction cicatricielle des muscles.

Mais cette théorie, évidemment très simple, ne pouvait expliquer qu'un très petit nombre de cas. Et d'ailleurs, les

muscles extenseurs de l'avant-bras peuvent, aussi bien que les fléchisseurs, être lésés ; de même les muscles d'autres régions du corps, en particulier du membre inférieur. Pourquoi, alors, cette localisation si particulière dans la maladie de Volkmann ?

Cette théorie n'est pas satisfaisante, et doit être rejetée.

*
* *

*Théorie de Berger.* — Berger, dans sa thèse, apporte une modification à la théorie ischémique, telle qu'on l'admettait avant lui. Pour lui, le syndrome serait causé par une infiltration sanguine, dans l'épaisseur du muscle, infiltration produite soit par une petite rupture musculaire, soit par stase sanguine, soit par le retour brusque du sang dans un muscle ischémié.

Nous n'allons pas répondre longuement à cette théorie, qui n'est, en somme, qu'une variante de la théorie ischémique.

Nous ferons seulement quelques observations :

La première, et la plus importante, c'est que cette théorie n'explique pas non plus la localisation de l'affection aux muscles fléchisseurs de l'avant-bras. Pourtant, lorsque la circulation de retour est empêchée par la compression, la stase sanguine doit bien se produire aussi dans le domaine des extenseurs.

D'autre part, dans le cas où les extenseurs sont lésés directement, par une blessure profonde ou par une contusion violente, ils devraient subir une rétraction consécutive : le fait n'est pas signalé.

Dans le cas où le syndrome de Volkmann succède à une thrombose de l'axillaire, comment expliquer l'infiltration sanguine au niveau des fléchisseurs de l'avant-bras, et de ces fléchisseurs seulement.

Enfin, ne sont-ils pas plutôt en faveur de la théorie de l'ischémie pure des cas comme ceux-ci :

Barnard : « au cours de l'opération, un ou deux vaisseaux seulement nécessitèrent l'application d'une pince, et l'on fit à peine quelques ligatures, quoique la radiale, la cubitale et les vaisseaux interosseux antérieurs fussent découverts dans la plaie; toute l'opération se passa sans hémorragie, ni suintement ». Dans une deuxième observation, le même auteur note encore l'absence d'hémorragie au cours de l'opération.

Petersen : «... il y avait obstruction presque complète de l'humérale ».

Hoffmann : «... l'artère humérale du côté malade ne peut être retrouvée au pli du coude que sous la forme d'un cordon fibreux ».

Nous pourrions multiplier les cas où les auteurs notent particulièrement le faible écoulement sanguin à l'opération.

Pour toutes ces raisons, il nous semble plus logique de ne pas partager l'opinion de Berger.

***

*Théorie du sympathique.* — Nous nous arrêterons un peu plus longuement sur cette théorie qui est adoptée aujourd'hui par un grand nombre d'auteurs. Elle a été bien exposée par Trocello en 1919 dans les « *Annali di Medicina navale e coloniale* » (Rome). Elle a été soutenue par Denucé (de Bordeaux) au Congrès de la Société d'orthopédie du mois d'octobre 1920.

Dans son article, Trocello commence par condamner l'ancienne terminologie : ce n'est, ni une paralysie, ni une contracture vraie ; mais une rétraction. Il rejette ensuite la théorie de l'ischémie :

Elle n'explique pas la localisation de la rétraction aux fléchisseurs ;

elle n'explique pas les cas où il n'y a pas eu compression, et où, par conséquent, la circulation n'a pu être gênée ;

si elle était vraie, le syndrome de Volkmann devrait se produire après les ligatures des troncs artériels du bras ;

elle n'explique pas les cas, comme celui qu'a rapporté Tinel, où le syndrome était consécutif à une lésion de la radiale dans la tabatière anatomique.

De même que dans certaines variétés de griffes, la maladie de Volkmann serait essentiellement sous la dépendance de lésions irritatives du paquet vasculo-nerveux, développées à la faveur de causes traumatiques multiples. Le caractère des douleurs, l'apparition précoce des troubles de la sensibilité objective, tout parle en faveur de lésions du sympathique.

Tous les troubles des tissus traduisent de même des phénomènes d'ordre essentiellement vaso-moteur.

Les muscles atteints sont ceux dont le nerf contient le maximum de fibres sensitives et sympathiques. C'est le cas du médian. C'est aussi le cas pour le sciatique ; mais Trocello explique que le syndrome ne s'observe pas au membre inférieur parce que le paquet vasculo-nerveux est protégé par les grosses masses musculaires de la cuisse. D'ailleurs, la maladie de Volkmann étant essentiellement une affection de l'enfance, dit l'auteur, rien d'étonnant de la voir succéder aux fractures du coude, si fréquentes à cet âge.

En résumé : excitations irritatives s'exerçant sur les fibres sensitives et sympathiques des troncs nerveux et des gaînes vasculaires ; sclérose musculaire consécutive ; telle serait, d'après Trocello, et beaucoup d'autres, la pathogénie du syndrome de Volkmann.

Sans vouloir nier en aucune façon la grande importance du rôle du sympathique dans l'organisme, nous ferons remarquer que depuis quelques années on a peut-être abusé de ce rôle pour l'interprétation d'un grand nombre d'affections. Ce qui est vrai, c'est que les opérations imaginées à partir de ces théories pathogéniques ont été, dans un grand nombre de cas, tout à fait négatives. C'est ainsi que Wertheimer et Leriche, rapportant 64 observations de sympathectomie pour des affections variées, disent : « Les résultats furent très variables ; à des succès remarquables s'opposent des échecs absolus ».

Dans le même article, d'ailleurs, ces auteurs rejettent l'idée que la sympathectomie pourrait, dans la maladie de Volkmann, donner de bons résultats.

Quelles sont donc, en outre de ces considérations générales, les objections que nous pouvons faire à cette théorie pathogénique ?

*a*) Comment expliquer les cas où la maladie de Volkmann succède à une thrombose de l'artère axillaire : Tel le cas de Lorenz, où il n'y avait pas de lésion nerveuse, mais une myosite interstitielle typique. Il faudrait admettre que l'irritation des filets sympathiques se fait au niveau de la thrombose ; et alors, pourquoi n'y avait-il aucune lésion au bras ?...

*b*) La théorie sympathique n'explique pas les cas où les muscles sont atteints au-dessus du point lésé ; les cas où des muscles sont atteints, qui ne dépendent pas du médian. Rapportant à la Société de chirurgie un cas observé par le Dr Gasne, M. Hallopeau se demande s'il y avait là un fait en faveur de la théorie sympathique :

« Un des arguments présentés par Trocello, nous dit-il, était la richesse du nerf médian en fibres sensitives et sym-

pathiques ; d'où lésions des muscles innervés par lui. Or, chez notre malade, la lésion s'étendait aussi à des muscles relevant du cubital, en particulier l'adducteur du pouce, dont nous avons pu voir que la rétraction était extrême, puisque le pouce était littéralement collé contre l'index. Et du reste, considérer cette lésion musculaire si grave, si soudaine puisqu'elle est totale et définitive en quelques heures, comme étant le résultat d'excitations irritatives de filets nerveux, suivies de sclérose musculaire trophique, me paraît peu satisfaisant pour l'esprit ».

*c*) Si l'on admet la théorie de Trocello, il y a donc excitation irritative de filets sensitifs et sympathiques. Cette excitation peut être provoquée souvent par la compression ; quand il y a eu appareil trop serré. Mais dans un certain nombre de cas, on est obligé de penser que l'excitation est produite directement par les fragments osseux. Nous ne comprenons plus alors que le syndrome ne se produise pas dans le domaine du sciatique qui est, comme le médian, riche en filets sympathiques et sensitifs. Car si ce nerf est à l'abri de la compression externe, grâce aux épaisses masses musculaires de la cuisse, il ne doit pas toujours être à l'abri des fragments osseux, dans les fractures de l'extrémité inférieure du fémur.

*d*) Cette théorie n'a pas été sanctionnée par des résultats thérapeutiques. On a pratiqué quelquefois la sympathectomie pour maladie de Volkmann ; mais cette opération a toujours été accompagnée de l'allongement des tendons, ou de la résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras. Les résultats ont été ceux que l'on a souvent obtenus sans la sympathectomie.

*e*) Trocello reconnaît que la maladie de Volkmann est une affection de l'enfance. Nous aimerions qu'il nous dise pourquoi.

Enfin, Trocello reconnaît lui même le point faible de sa théorie, comme de toutes les théories d'ailleurs, qui est de ne pas expliquer d'une façon satisfaisante la localisation du syndrome aux fléchisseurs et pronateurs de l'avant-bras. Il y a des cas, nous l'avons vu, où les muscles atteints ne sont pas du domaine du médian.

*
* *

Telles sont, passées en revue, les différentes théories qui essayent d'expliquer la pathogénie de la maladie de Volkmann. Nous avons vu que toutes peuvent être critiquées. Aucune, en particulier, n'explique d'une façon satifaisante la localisation spéciale du syndrome de Volkmann.

C'est cette objection primordiale que nous allons essayer de lever, en faveur de la théorie de *l'ischémie pure*.

M. le Professeur agrégé Soubeyran est partisan de la théorie vasculaire. Dans un article paru sur le *Paris Médical* du 10 juin 1922, il écrivait ceci :

«.... Il est donc logique de penser avec Berger, que, dans la rétraction ischémique des fléchisseurs, il s'agit toujours de troubles circulatoires, que la rétraction soit consécutive :

1°) à un appareil trop serré ;

2°) à l'application de la bande d'Esmarch (nous l'avons vue pendant la guerre, consécutive à l'application trop prolongée du garrot que l'on plaçait au poste de secours, et qui a été si souvent la cause de gangrène) ;

3°) à une oblitération artérielle ;

4°) à une fracture, ou à une forte contusion ; dans ce cas là peut-être faut-il incriminer l'hématome qui accompagne ces lésions, et qui gêne la circulation en comprimant les troncs artériels.

Une question se pose maintenant : pourquoi s'agit-il toujours d'une *localisation aux muscles fléchisseurs et pronateurs?*

La question est jusqu'ici restée sans réponse. Nous pensons qu'il faut voir la cause de cette localisation dans la disposition anatomique du système circulatoire de l'avant-bras. Quand il y a compression des vaisseaux de l'avant-bras, la circulation collatérale se rétablit mieux et plus facilement pour la région postérieure de l'avant-bras que pour la région antérieure ; les extenseurs sont favorisés ; la cause en est dans la richesse du réseau anastomotique de la face postérieure du coude et de l'avant-bras, ce qui permet l'irrigation des muscles postérieurs ».

Notre travail tend à démontrer le bien fondé de ces conclusions. Nous avons essayé de les justifier, théoriquement, et expérimentalement.

Théoriquement : par une étude anatomique soigneuse de la circulation du membre supérieur, montrant que la circulation *peut* persister à la face postérieure de l'avant-bras, quand elle est arrêtée à la face antérieure.

Expérimentalement, en montrant que sur un avant-bras comprimé, la circulation, arrêtée à la face antérieure, *persiste* à la face postérieure.

Nous exposerons d'abord notre travail ; nous en tirerons ensuite les conclusions qu'il comporte.

## ETUDE ANATOMIQUE DE LA CIRCULATION DU BRAS

L'irrigation du membre supérieur est assurée par l'artère humérale Elle s'étend du bord inférieur du grand pectoral, au pli du coude. Elle donne sur son trajet les rameaux suivants :

des rameaux musculaires ;
l'artère nourricière de l'humérus ;
la collatérale externe, ou humérale profonde ;
les 2 collatérales internes : supérieure et inférieure.

*La collatérale externe, ou humérale profonde*, branche volumineuse qui naît de la partie supérieure de l'humérale, passe dans la gouttière de torsion de l'humérus, arrive à la région externe du bras, et donne 2 rameaux terminaux :

*a*) Le rameau antérieur qui va s'anastomoser, en avant de l'articulation huméro-radiale, avec la récurrente radiale antérieure, branche de la radiale ;

*b*) Le rameau postérieur, qui descend à la face postérieure de l'épicondyle, et vient s'anastomoser avec la récurrente radiale postérieure, branche de l'interrosseuse postérieure.

La collatérale interne supérieure vient s'anastomoser, sur

le côté interne du coude, avec la récurrente cubitale postérieure.

La collatérale interne inférieure se divise en deux rameaux :

*a*) Le rameau antérieur s'anastomose avec la récurrente cubitale antérieure, branche de la cubitale ;

*b*) Le rameau postérieur va s'anastomoser avec la récurrente cubitale postérieure, branche de la cubitale. De plus, il donne ordinairement une artère qui va s'anastomoser avec la récurrente radiale postérieure.

L'artère humérale, arrivée au pli du coude, se divise en artère radiale et artère cubitale. L'humérale, à son point de bifurcation, n'est recouverte en avant que par la peau et l'expansion aponévrotique du biceps.

*L'artère radiale*, va du pli du coude à la main ; elle se porte d'abord en dehors, puis devient verticale. Elle chemine dans une gouttière formée, en dehors par le long supinateur, en dedans par le rond pronateur, puis le grand palmaire. Elle est recouverte en avant par le bord antérieur du long supinateur dans son tiers supérieur, puis seulement par l'aponévrose et la peau.

Ses branches à l'avant-bras sont : la récurrente radiale antérieure, et des rameaux musculaires. Ceux-ci se distribuent aux muscles superficiels de la face antérieure de l'avant-bras.

La récurrente radiale antérieure naît de la radiale près de son origine. Elle remonte et s'anastomose en avant de l'épicondyle avec la branche antérieure de l'humérale profonde.

*L'artère cubitale* est d'abord oblique en bas et en dedans, puis devient à peu près verticale. A la partie supérieure de l'avant-bras, elle est profondément située sous une épaisse couche musculaire.

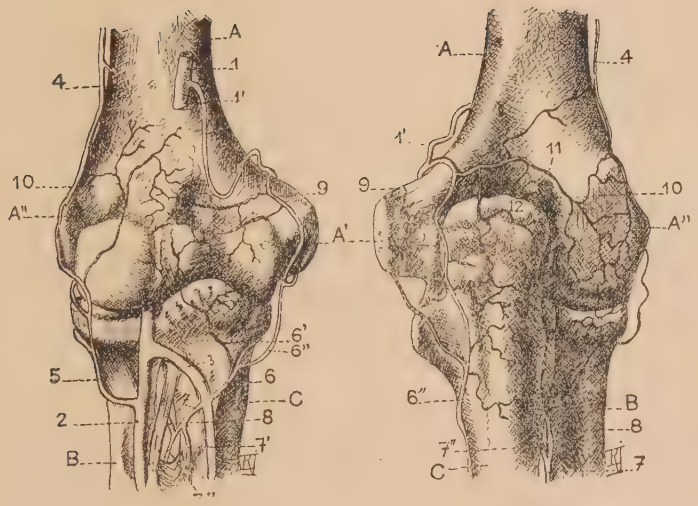


Fig. 1 et 2. — *Artères de l'articulation du coude* (d'après Testut).
I, vue antérieure ; II, vue postérieure.

A, humérus, avec : A', épitrochlée ; A'', épicondyle ; B, radius ; C, cubitus ; 1, humérale ; 2, radiale ; 3, cubitale ; 4, humérale profonde ; 5, récurrente radiale antérieure ; 6, tronc des récurrentes cubitales, avec : 6' récurrente cubitale antérieure ; 6'', récurrente cubitale postérieure ; 7, tronc des interosseuses, avec : 7', interosseuse antérieure ; 7'', interosseuse postérieure ; 8, recurrente radiale postérieure ; 9, cercle péri-épitrochléen ; 10, cercle périépicondylien ; 11, anastomose sus-olécranienne ; 12, anastomose rétro-olécranienne.

Outre de nombreux rameaux sans nom qu'elle distribue dans son trajet aux muscles voisins, elle donne à l'avant-bras :

le tronc commun des récurrentes cubitales ;
le tronc commun des interosseuses.

Le tronc des récurrentes cubitales naît près de l'origine de la cubitale ; il donne la récurrente cubitale antérieure qui va s'anastomoser avec le rameau antérieur de la collatérale interne inférieure.

La récurrente cubitale postérieure va s'anastomoser avec le rameau postérieur de la collatérale interne inférieure, la collatérale interne supérieure et la récurrente radiale postérieure.

*Le tronc des interosseuses* naît de la cubitale un peu au-dessous du précédent. Il gagne l'extrémité supérieure de l'espace interosseux et se divise en deux branches : l'interosseuse antérieure, l'interosseuse postérieure.

L'artère interosseuse antérieure descend en avant du ligament interosseux, entre le fléchisseur commun profond des doigts, et le fléchisseur propre du pouce. Elle donne des rameaux : externes, internes et antérieurs pour les muscles de la loge antérieure de l'avant-bras.

Des rameaux postérieurs ou perforants, qui traversent le ligament interosseux et vont dans les muscles de la région postérieure de l'avant-bras.

L'interosseuse postérieure traverse le ligament interosseux, et descend, à la région postérieure de l'avant-bras, entre les muscles superficiels et les muscles profonds. Tout le long de son trajet, elle irrigue les muscles de la loge postérieure de l'avant-bras.

Elle donne aussi :

*La récurrente radiale postérieure.* — Cette artère, née de la partie supérieure de l'interosseuse postérieure, remonte en arrière, et, après avoir irrigué les muscles épicondyliens, va s'anastomoser, à la partie postérieure de l'épicondyle, avec la branche postérieure de l'humérale profonde, et une branche de la collatérale interne inférieure.

Cette étude, un peu longue, et purement descriptive, nous permettra de faire ressortir quelques points intéressants.

Nous remarquons d'abord qu'il existe, au niveau du coude, un riche réseau anastomotique reliant les artères du bras à celles de l'avant-bras ; et nous pouvons distinguer quatre grands systèmes d'anastomoses :

1) Collatérale interne inférieure et récurrente cubitale antérieure.

2) Collatérale interne inférieure et récurrente cubitale postérieure. Ces deux récurrentes ont un tronc commun, naissant directement de l'artère cubitale.

3) Branche antérieure de l'humérale profonde et récurrente radiale antérieure, qui naît de la radiale.

4) Branche postérieure de l'humérale profonde et branche de la collatérale interne inférieure avec la récurrente radiale postérieure, *qui naît de l'interosseuse postérieure.*

Nous donnons ci-contre deux dessins, faits d'après Testut, qui montrent très nettement ces différents systèmes d'anastomoses.

En deuxième lieu, nous voyons que les artères qui vont aux muscles fléchisseurs de l'avant-bras naissent de la radiale, de la cubitale et surtout de l'interosseuse antérieure.

Les muscles de la loge postérieure, à part quelques rameaux venus de l'interosseuse antérieure, sont irrigués par l'inter-

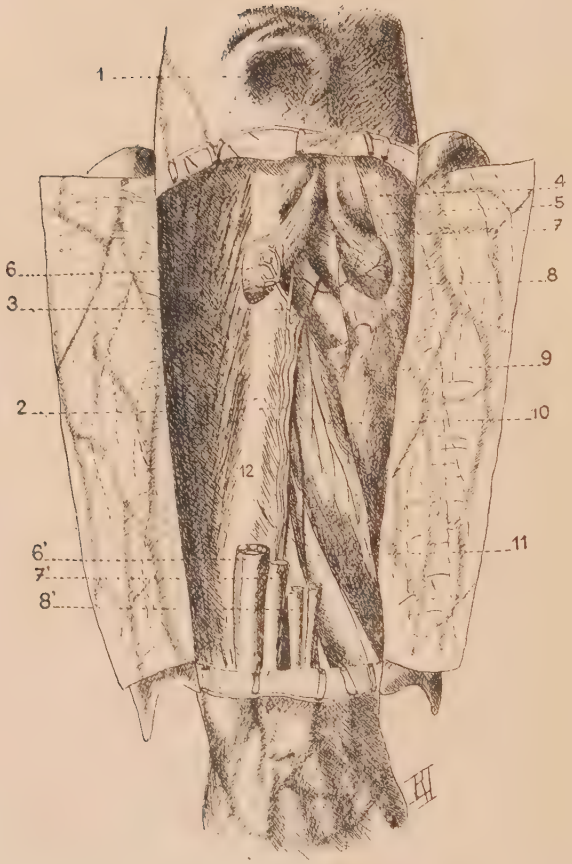


Fig. 3. — *Région postérieure de l'avant-bras : plan profond et artère interosseuse postérieure* (d'après Testut et Jacob).

1, saillie de l'olécrane ; 2, articulation interosseuse postérieure ; 3, récurrente radiale postérieure ; 4, premier radial externe ; 5, court supinateur ; 6, 6', cubital postérieur ; 7, 7', extenseur propre du petit doigt ; 8, 8', extenseur commun des doigts ; 9, deuxième radial externe ; 10, long abducteur du pouce ; 11, court extenseur du pouce ; 12, cubitus.

osseuse postérieure. Or celle-ci communique directement, par la récurrente radiale postérieure, avec les artères du bras.

Supposons maintenant qu'une compression assez forte est exercée au niveau de l'avant-bras, surtout à sa partie supérieure, et dans la région du coude. Que va-t-il se passer? Voici ce qu'il nous est permis de supposer...

La compression va se transmettre aux artères radiale et cubitale, et même à la terminaison de l'humérale. Les troncs artériels sont en effet relativement superficiels; en tout cas assez éloignés du système osseux pour n'être pas efficacement protégés. La circulation sera arrêtée à leur niveau, ou, au moins considérablement gênée. Il est d'ailleurs facile de se rendre compte que le pouls n'est plus perceptible quand on a appliqué à l'avant-bras un garrot un peu serré. Et c'est ainsi que l'on arrête souvent l'hémorragie en cas de blessure de la radiale ou de la cubitale. La circulation sera donc arrêtée dans ces artères. Les anastomoses avec les artères du bras ne pourront pas rétablir la circulation, puisqu'elles arrivent dans une région où porte la compression.

L'interosseuse antérieure qui vient de la cubitale, et ne reçoit pas d'anastomose directe venant du bras, ne pourra pas non plus servir à rétablir la circulation. Nous aurons donc une ischémie marquée dans toute la loge antérieure de l'avant-bras.

Il n'en sera pas de même pour la loge postérieure. L'interosseuse postérieure, qui l'irrigue, communique par la récurrente radiale postérieure avec l'humérale profonde, qui naît très haut de l'humérale. Cette anastomose est profondément située ; elle est protégée au niveau du coude par les saillies de l'olécrane en dedans, du condyle externe et de la tête du radius en dehors.

L'interosseuse postérieure est, elle aussi, profondément située entre les deux os de l'avant-bras. On conçoit donc très bien que, malgré la compression exercée sur l'avant-bras, la circulation puisse se faire par : l'humérale profonde, la récurrente radiale postérieure et l'interosseuse postérieure.

En résumé, quand une compression violente est exercée au niveau du coude et de l'avant-bras, il est possible qu'il y ait ischémie à la face antérieure de l'avant-bras, alors que la circulation persiste à la face postérieure. Et nous comprenons ainsi très bien, en admettant la théorie vasculaire, que dans la rétraction ischémique de Volkmann les lésions soient toujours localisées aux fléchisseurs et pronateurs de l'avant-bras.

Mais ce n'est là, pourrait-on dire, qu'une hypothèse, malgré sa vraisemblance, et malgré qu'elle concorde avec les données anatomiques. Il faudrait que des faits viennent la confirmer. C'est cette confirmation que nous avons voulu obtenir par nos expériences.

## ETUDE EXPÉRIMENTALE

Nous avons admis que dans les cas où se produit la rétraction ischémique de Volkmann, la circulation a eté arrêtée à la face antérieure, alors qu'elle continue à la face postérieure de l'avant-bras, par l'intermédiaire de l'humérale profonde et de la récurrente radiale postérieure. Les conditions que nous avions à remplir étaient donc les suivantes :

Comprimer un membre supérieur du poignet jusqu'au dessus du coude ; pousser une injection par l'artère de la racine du membre, au-dessus de la naissance de l'humérale profonde, et vérifier ensuite à l'avant-bras, que seules, les artères de la face postérieure étaient injectées. Nous devons dire que cette expérience, qui nous avait paru très simple au premier abord, s'est révélée ensuite assez délicate à réaliser, pour des raisons que nous verrons, en rapportant nos différentes tentatives.

*
* *

Mais il est un point que nous voudrions signaler au préalable, car il nous a paru intéressant. Voulant, pour nous rapprocher davantage des conditions de la clinique, exercer la compression par un appareil plâtré, nous ne savions d'abord

quel liquide employer pour l'injection. Il nous fallait un liquide que l'on pût injecter à froid, et qui se solidifiât ultérieurement dans les vaisseaux. Nous ne pouvions pas employer le suif, qui s'injecte à chaud ; ni la gélatine, pour la même raison.

Laskousky, dans son traité de « l'Embaumement, » donne la formule d'une sorte de pâte, analogue au mastic de vitrier, que l'on dissout, au moment de s'en servir, dans du chloroforme ou du sulfure de carbone. La solution est injectée, et, lorsque le dissolvant s'est évaporé, la pâte reprend sa consistance, et moule les artères où elle se trouve.

Il nous a paru beaucoup plus simple de nous servir d'une bouillie plâtrée très claire et colorée. Nous avons fait, avec du bon plâtre blanc de Paris, une bouillie claire que nous avons colorée en rouge avec du carmin. Cette bouillie était injectée, à froid, dans l'artère de la racine du membre. Quelques heures plus tard, à la simple palpation, on sentait les cordons durs constitués par les artères remplies de plâtre.

A la dissection, on pouvait constater que le réseau artériel était entièrement injecté, jusqu'aux fines artérioles musculaires. Le réseau anastomotique du coude en particulier était très apparent. Notre bouillie avait donc pénétré partout, et s'était parfaitement solidifiée.

Ce procédé est simple, pratique et peu coûteux. Il a été probablement employé déjà ; mais en tout cas nous ne l'avons pas vu signalé par les quelques auteurs que nous avons consultés Il sera indiqué chaque fois que l'on voudra, pour une étude macroscopique, faire une injection à froid.

Il serait possible, sans doute, d'adjoindre à cette bouillie une susbtance antiseptique, dans le cas où l'on voudrait conserver la pièce anatomique injectée.

*
* *

Nous avons tenté nos premières expériences sur des bras conservés depuis longtemps ; six mois au moins: c'était la seule matière dont nous disposions alors.

Pour un premier essai, nous prenons un membre supérieur détaché, que nous sortons du liquide où on le conservait. Nous appliquons un appareil plâtré excessivement serré, allant du poignet jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus du pli du coude. Le plâtre en se solidifiant, devait se rétracter et serrer le membre plus fortement encore Malheureusement, ne sachant pas encore quelle solution nous pourrions injecter, nous perdons du temps. Nous ne pratiquons notre injection de bouillie plâtrée que 24 heures plus tard. Mais alors les tissus de ce bras macéré s'étaient rétractés ; l'avant-bras n'était plus serré ; et la dissection nous démontre que l'injection avait passé aussi bien en avant qu'en arrière. L'expérience n'avait pas réussi.

Nous faisons alors une nouvelle tentative. Sur un deuxième bras, nous appliquons un nouvel appareil plâtré, serré de toutes nos forces. Aussitôt qu'il commence à être solide, nous poussons l'injection de bouillie plâtrée dans l'axillaire. Mais cette fois encore nous avions échoué.

En disséquant l'avant-bras quelques heures plus tard, nous constatons que les artères radiale et cubitale sont injectées. Il nous fallait conclure que la matière de l'expérience était mauvaise. Nous avions affaire à des bras macérés depuis plus de six mois dans une solution phéniquée. Il était impossible d'exercer une compression suffisante pour rendre les vaisseaux absolument imperméables au passage d'un liquide

poussé fortement. Les tissus, les muscles autour des vaisseaux, étaient trop imprégnés d'eau pour transmettre la compression d'une façon efficace.

Sur cette pièce ainsi injectée, nous avons vu pourtant que les artérioles au niveau du coude, en avant et en arrière avaient été très bien injectées.

Ceci nous permit de penser que nous pourrions au moins essayer de mettre en évidence les anastomoses entre les artères du bras et celles de l'avant-bras, et nous pratiquâmes une troisième expérience.

Après découverte de l'humérale au pli du coude, nous pratiquons la ligature au-dessus de sa bifurcation. Cette fois, le liquide injecté dans l'artère axillaire ne pouvait passer que par les anastomoses pour arriver à l'avant-bras, et notamment à l'interrosseuse postérieure. Nous pratiquons l'injection comme précédemment.

Mais, contrairement à notre attente, le liquide n'est pas arrivé à l'avant-bras. Ceci est contraire à ce que nous enseigne l'anatomie, puisque les anastomoses existent bien réellement. Si nous n'avions pas réussi, c'était donc à cause de la mauvaise matière expérimentale. Les fines anastomoses artérielles étaient certainement dégénérées, détruites, sur ce bras conservé depuis trop longtemps.

Nous rapportons ces expériences négatives; d'abord pour faire voir combien les conditions sont différentes sur le vivant et sur le cadavre, quand il s'agit surtout d'un cadavre conservé depuis très longtemps, et combien les résultats obtenus sont peu comparables; et, d'autre part, comment nous avons été amenés à modifier les conditions de notre expérience.

La question principale était d'expérimenter sur un matériel meilleur ; sur un bras où les vaisseaux étaient encore intacts, les muscles conservés; en un mot d'expérimenter sur un

cadavre frais. C'est ce que nous avons fait. Nous avons eu la chance d'avoir à notre disposition le cadavre d'un sujet jeune et vigoureux, mort depuis douze heures à peine.

Nous reprenons d'abord notre troisième expérience. L'humérale est découverte et liée au-dessus de sa bifurcation.

Cette fois nous découvrons au préalable l'artère interosseuse postérieure et ses branches musculaires. La plaie est maintenue écartée. Puis on injecte, par l'axillaire, avec la seringue, de l'eau colorée en rouge. Au bout de deux minutes à peine, nous voyons soudre le liquide en fines gouttelettes par les artérioles sectionnées au niveau de la plaie. L'interosseuse et ses branches sont injectées. Bien mieux, en continuant à pousser le liquide, nous pouvons voir les muscles découverts à la face postérieure de l'avant-bras prendre une teinte rouge carmin, par suite de l'infiltration intime par le liquide coloré. Donc le liquide venu de l'axillaire, trouvant un obstacle à la partie inférieure de l'humérale, passait tout de même dans l'interosseuse postérieure, et ceci, grâce aux anastomoses du coude.

Restait l'expérience principale. Pressé par le temps (nous ne disposions de notre sujet que pour une heure et demie), nous avons exercé la compression de l'avant-bras, non plus avec un appareil plâtré, mais avec une bande élastique appliquée au-dessous du pli du coude.

D'autre part, nous avons apporté à la réalisation de l'expérience certaines modifications qui devaient la rendre plus démonstrative et moins discutable. Nous y insisterons après avoir exposé les faits.

La compression de l'avant-bras étant réalisée ainsi que nous l'avons indiqué, nous faisons la découverte de l'axillaire que nous sectionnons.

Nous adaptons au bout périphérique une canule de verre. Notre bouillie plâtrée, très claire et colorée en rouge, est intro-

duite dans une vieille ampoule à sérum de 250 centimètres cubes. Un long tube de caoutchouc relie l'ampoule à la canule fixée à l'axillaire, et l'ampoule, au moyen d'une perche, est portée à 2 m. 60 environ au-dessus du niveau du bras à injecter. Elle est maintenue en place pendant 20 minutes environ. Elle est alors abaissée, la canule retirée de l'axillaire et l'artère liée immédiatement pour éviter le reflux du liquide. Après avoir attendu une demi-heure environ, nous pratiquons la découverte des artères de l'avant-bras.

A la face antérieure elles sont absolument vides.

A la face postérieure, nous découvrons l'interosseuse postérieure. Nous la voyons injectée aussi nettement que dans l'expérience précédente. Il en est de même des branches musculaires qu'elle donne le long de son trajet.

Cette fois l'expérience est pleinement concluante.

Nous désirons attirer l'attention sur quelques points de cette expérience. Dans les essais antérieurs, nous avions pratiqué l'injection à la seringue. La force de propulsion du liquide pénétrant dans le vaisseau n'était pas connue ; elle était sans doute considérable ; et l'on aurait pu nous objecter que nous nous étions éloignés des conditions de l'hydraulique chez le sujet normal. Le liquide qui, poussé avec une force considérable passe par de fines artérioles, peut-être ne serait pas passé s'il avait été injecté sous une pression moindre.

C'est pour prévenir cette objection que nous avons voulu injecter notre liquide sous une pression connue approximativement. D'après une loi physique bien connue, la pression du liquide à sa pénétration dans l'artère axillaire était fonction de la densité du liquide, et de la hauteur de la colonne au-dessus du niveau de l'artère. La densité était voisine de celle de l'eau ; la hauteur de 2 mètres 60. Une simple divi-

sion nous donne la pression en centimètres de mercure. Nous pouvons dire qu'elle était inférieure à 20. Le liquide était donc injecté sous une pression ne dépassant pas 20 centimètres de mercure.

Nous avons jugé inutile de préciser davantage. La pression artérielle n'est-elle pas essentiellement variable chez les individus ? Nous avons pensé, d'autre part, en arrivant à ce chiffre de 20 centimètres de mercure, ne pas dépasser les conditions de la clinique. Ne voit-on pas fréquemment en médecine des pressions de 22, 24, 25 au Pachon. D'autre part, c'est un phénomène bien connu que l'élévation de la tension au-dessus d'un obstacle au passage du sang. Nous même avons fait prendre notre tension au bras, avant et après l'application d'un garrot au-dessous du coude. A moins de cinq minutes d'intervalle, la pression avait augmenté de deux centimètres de mercure.

Bien plus, nous pensons que, chez le vivant, les conditions sont plus favorables au rétablissement de la circulation par anastomoses artérielles de la face postérieure du coude. Sur le cadavre, ces artérioles ont un calibre fixe qu'on ne peut pas augmenter extemporanément. Tandis que chez le vivant la paroi artérielle possède une vitalité qui lui permet d'augmenter sa lumière, d'une façon réelle, et non simplement par suite de son élasticité. On sait très bien que, lorsqu'il y a obstacle au passage du sang en un point, les collatérales acquièrent rapidement un volume beaucoup plus considérable que leur volume primitif. Dans le cas qui nous occupe, ce phénomène vital a le temps de se produire. L'appareil appliqué sur l'avant-bras, à moins de cas exceptionnels, n'empêche pas la circulation d'une façon immédiate et totale. La circulation de retour est d'abord gênée ; le membre se gonfle. Le sang artériel passe de plus en plus difficilement, jusqu'à

ce que l'obstacle soit devenu infranchissable. Cela demande du temps, quelques heures ; et les collatérales entrent peu à peu en fonction. Les anastomoses postérieure du coude, protégées, comme nous l'avons vu par les saillies osseuses, deviennent assez importantes pour transporter à la face postérieure de l'avant-bras, une quantité de sang suffisante.

En résumé, puisque notre expérience a réussi, nous concluons que, à plus forte raison, les choses doivent se passer chez le vivant ainsi que nous venons de le dire.

## DÉCOUVERTE DE L'INTEROSSEUSE POSTÉRIEURE

Nous avons eu à pratiquer plusieurs fois, au cours de nos expériences, la découverte de l'interosseuse postérieure. Peut-être n'est-il pas sans intérêt de donner ici la technique de cette découverte qui n'est pas classique. Nous l'accompagnons de deux figures originales, faites d'après nos dissections.

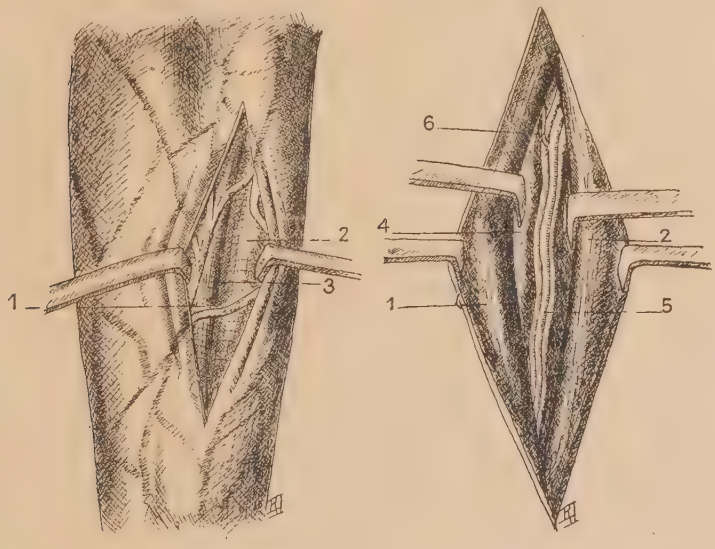


Fig. 4 et 5. — *Découverte de l'interosseuse postérieure.*
I, 1er temps ; II, 2e temps

1, cubital postérieur ; 2, extenseur commun ; 3, interstice musculaire 4, cubitus ; 5, interosseuse postérieure ; 6, récurrente radiale postérieure.

A la face postérieure de l'avant-bras, sur une ligne allant du bord externe du condyle huméral, en haut, au milieu de la face dorsale du poignet, en bas, on trace une incision de 6 à

8 centimètres. Le milieu de cette incision doit se trouver à l'union du tiers supérieur de l'avant-bras, avec les deux tiers inférieurs. On arrive sur l'aponévrose et les veines sous-cutanées. L'aponévrose est incisée sur une sonde cannelée. La peau et l'aponévrose étant écartées, on découvre le plan musculaire superficiel, constitué par le cubital postérieur en dedans, l'extenseur propre du petit doigt, et l'extenseur commun des doigts en dehors. On cherche l'interstice qui sépare le cubital de la masse commune des extenseurs. On pénètre au niveau de cet interstice ; les muscles sont écartés par deux écarteurs de Farabeuf, tenus par un aide ; et on cherche l'interosseuse un peu dessous du cubital postérieur, dont le bord externe, à ce niveau, la recouvre normalement. On trouve l'artère qui, émergeant au-dessous du court supinateur, longe la crête du cubitus, reposant sur le plan des muscles profonds, et accompagnée de la branche postérieure du nerf radial.

On trouvera la récurrente radiale postérieure à l'extrémité supérieure de la plaie, au point même où l'interosseuse postérieure émerge de dessous le court supinateur.

## CONCLUSION

Et nous pouvons maintenant conclure en exposant notre conception de la pathogénie de la maladie de Volkmann.

Cette maladie est causée par l'ischémie. La circulation artérielle est empêchée ou gênée, le plus souvent par compression externe, dans des cas plus rares par compression d'origine interne, peut-on dire.

Dans la plupart des cas, cette compression n'est pas brutale et complète d'un coup. Ainsi, quand elle est due à un appareil plâtré, la circulation de retour est d'abord gênée ; le membre se gonfle, et c'est de là que vient la compression. Il y a bien dans ces cas stase sanguine. Mais nous ne pensons pas que ce soit là la cause même du syndrome ; car, comme nous l'avons vu, il existe des cas où l'interruption de la circulation était absolument complète.

Cette gêne circulatoire ne porte pas seulement sur un tronc vasculaire ; *elle porte sur tout un territoire*, sur toute la face antérieure de l'avant-bras, et il est nécessaire qu'il en soit ainsi :

Lorsque l'on fait la ligature d'une artère, la circulation collatérale s'établit aisément, et peut bientôt suppléer à la circulation interrompue.

Supposons une ligature de l'humérale au coude : Nous avons vu quelle était la richesse du réseau anastomotique à ce niveau. Et bientôt, par les collatérales venues de l'humérale, et les récurrentes venues de la radiale et de la cubitale, la circulation sera rétablie au coude et à l'avant-bras.

On ne peut donc pas dire que si la théorie ischémique était exacte, le syndrome de Volkmann s'observerait après les ligatures de l'artère du bras ; si fréquentes en particulier au cours de la dernière guerre.

Qu'il s'agisse d'une compression des artères par un appareil plâtré, par un garrot, par un pansement trop serré, ou par un hématome dû à une lésion artérielle, le syndrome de Volkmann se produit parce que la circulation ne se fait plus à la face antérieure de l'avant-bras.

L'absence d'oxygénation entraîne dans le tissu musculaire des transformations chimiques. Comme l'ont montré les expériences de Fletcher et d'Hopkins, il se forme une quantité excessive d'acide lactique, d'où résultent le raccourcissement et le durcissement des fibrilles musculaires.

L'anémie peut naturellement se produire au niveau des nerfs, et entraîner des lésions. Mais ces lésions seront secondaires, et non nécessaires à la constitution du syndrome de Volkmann.

Mais ce sont là, malgré tout, des conditions qui sont, heureusement, assez rarement réalisées. Nos expériences montrent combien il est difficile d'exercer la compression nécessaire à arrêter la circulation : d'autre part, les appareils sont habituellement surveillés, et enlevés si le patient souffre trop. D'où la rareté relative de la maladie de Volkmann.

Pourquoi les extenseurs ne sont-ils pas atteints ?

Cette critique qui avait fait trébucher toutes les théories, tombe à la suite de nos expériences. Une compression, si

forte soit-elle, n'empêche pas la circulation à la face postérieure de l'avant-bras. Abritées par les saillies osseuses de la face postérieure du coude, les collatérales postérieures fonctionnent, prennent rapidement plus d'importance, et amènent le sang à l'interosseuse postérieure, elle aussi protégée par sa situation profonde entre les deux os de l'avant-bras ; les extenseurs donc ne souffriront pas, ou souffriront peu.

Pourquoi le syndrome est-il plus particulièrement une affection de l'enfance, quoique ce ne soit pas exclusif ?...

Pour plusieurs raisons :

Les conditions où il se présente, fractures du coude et de l'avant-bras, sont plus particulièrement fréquentes chez les jeunes enfants ;

Leurs masses musculaires, peu développées, abritent moins bien les vaisseaux sous-jacents ;

Leurs tissus, en voie de développement, souffrent plus volontiers que des tissus adultes, d'un arrêt dans l'apport des éléments nutritifs, et les lésions produites sont plus vite définitives.

Enfin l'enfant, le jeune enfant trop souvent ne sait pas exprimer sa douleur, ou l'exprime mal. Il pleure et crie quelquefois sans motif. Il arrive donc qu'on ne l'écoute pas, pensant avoir affaire à un chagrin puéril ; l'appareil qu'un adulte ferait enlever au bout de quelques heures, l'enfant le garde souvent plusieurs jours.

Voilà ce qu'il nous semble possible de répondre à ceux qui rejettent la théorie ischémique. Nous ne nous attarderons pas plus longtemps pour conclure :

La théorie ischémique se trouve confirmée :

*Par l'étiologie.* — Passons en revue tous les cas ; nous voyons que toujours, il y a eu une cause capable d'empêcher la circulation ; pour la plus grande majorité des cas : appa-

reil de fracture trop serré ; et nous avons été frappés de ce fait que sont surtout mauvais les appareils constitués par deux attelles, antérieure et postérieure, réunies par une bande circulaire :

Bande d'Esmarch ou garrot (cas fréquent pendant la guerre) ;

Pansement trop serré (cas de Desplats et Baudoin, rapporté par Lecène) ;

Hématome (cas de Molitor) ;

Obstruction artérielle par thrombose ou embolie.

Nous avons dit pourquoi le syndrome s'observe surtout chez l'enfant.

*Par l'anatomie* : comme nous l'avons vu.

*Par les constatations faites à l'opération* : pas d'écoulement sanguin ; artères obstruées, quelquefois réduites à un cordon fibreux.

*Par la clinique.* — Dans de nombreux cas on a pu saisir sur le vif la genèse de l'affection ; la circulation était arrêtée, on ne sentait plus le pouls (cas de Molitor, de Soubeyran).

*Par l'expérience* enfin, qui fait tomber la plus forte objection.

Donc la théorie ischémique simple, s'adaptant à tous les cas, et les expliquant, nous satisfait entièrement l'esprit.

Et telle est notre conclusion.

Il y aurait sans doute à envisager des considérations intéressantes au point de vue de la médecine légale, en particulier au point de vue de la responsabilité possible du médecin dans la production de la maladie. Ce serait sortir du cadre de notre travail.

Au point de vue pratique, les mêmes indications demeurent : éviter dans les fractures de l'avant-bras l'emploi des

appareils circulaires, des attelles antérieure et postérieure Surveiller attentivement tout appareil, tout pansement serre ; l'enlever au moindre signe de gêne circulatoire.

Ce sont des points sur lesquels on a suffisamment insisté.

Mais si notre travail n'apporte pas d'éléments nouveaux au point de vue de la thérapeutique, celui qui intéresse les malades, peut-être pourra-t-il donner quelque satisfaction aux esprits curieux d'expliquer les choses :

« *Fortunatus ille qui potuit rerum cognoscere causas....* »

# BIBLIOGRAPHIE


ALBERT. — Tr. de Chirurg. et Médecine Opéra (trad. Broca), t. II, p. 129.

BARNARD. — Lancet, 1901 ; 20 avril, page 1138.

BECK. — Archiv. für Klinische Chirurgie, 1922, vol. CXX, fasc. 1 ; p. 61-84.

BERGER. — Thèse de Paris, 1912.

CHEINISSE. — Semaine médicale, 1906, p. 341.

CHALLIER. — Revue d'orthopédie 1908, n° 3, 1er mai ; p. 215-218.

COUILLIE (de Satara). — The Indian Medical Gazette, t. 49 ; n° 4, avril 1909 ; p. 134-140.

DAVIDSON. — Thèse d'Erlanger, 1891.

DENUCÉ. — Compte rendu Soc. Méd. Chir. de Bordeaux, juillet 1909.

DENUCÉ. — Congrès Soc. fr. d'Orthopédie, 8 octobre 1920.

DENUCÉ. — Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux ; Tom. XLII, n° 39, 25 septembre 1921.

DUMAS. — Acad. de méd., séance du 8 janvier 1918. Paris Méd., p. 65.

EDINGTON. — Glasgow médical journal 1903, p. 417.

FRŒLICH. — Archiv. générale de Chir., 25 avril 1909, t. III, n° 4, p. 309-366 ; n° 5, p. 441-452.

— Congrès Soc. fr. Orthopédie, 8 octobre 1920.

GRISEL. — Congrès Soc. fr. Orthopédie, 8 octobre 1920.

GUESNÉ. — Thèse de Montpellier, 1919.

HAMILTON. — Traité pratique des fractures (trad. Poinsot), p. 301.

HALLOPEAU. — Soc. de Chirurg., séance du 26 avril 1922.

HALLOPEAU ET LECLERC. — Soc. chirurg., séance du 4 juillet 1923.

HENLE. — Centralblat J. Chirurg. 1896, n° 19, p. 441-443.

Hildebrand. — Deutsche Zeitschr. für Chir. t. 95, p. 295-304, 1908.
— Deutsche Zeitschr. für Chir. t. 30, p. 98-101, 1900.
— Deutsche Medical Wochenschr. 1905, t. 31, p. 1577.
Jeanne. — Soc. de Chir., séance du 18 mai 1921.
Johnson. — Lancet 1898, n° 1, p. 722.
Keferstein. — Thèse de Gœttingen, 1892.
Kirmisson. — Revue d'orthopédie, 1er mars 1910, n° 2, p. 75-186.
König. — Traité de pathologie chir. spéc. (traduction Comte) t. III.
Kraske. — Centralblat J. Chirurg. 1879, p. 92.
Lapointe. — Soc. de Chirurgie, 27 juin 1923.
Lasserre. — Soc. de Méd. et Chir., Bordeaux, 21 juillet 1922.
Lecène, Desplas et Baudouin. — Société de Chirurgie, 27 juin 1928.
Leriche et Wertheimer. — Journal médical français, juin 1922, p. 257.
Leser. — Samm. Klin. Wortra, 1884, n° 249. Tir. à part Bratkopf et Hœrtel.
— Volkmans Jamme. Klinik Wortrage, p. 245.
Mauclaire. — Congrès Soc. fr. Orthopédie, 8 octobre 1920.
Morton. — Lancet 1909, 19 mai, p. 1389.
Mouchet et Gyp. — In Annales Soc. pédiatrie 1909, bul. n° 2, 16 février, p. 89.
Mouchet. — Soc. Chirurg., 26 avril 1922.
Mouchet. — Société de Chirurgie, 23 janvier 1924.
Nehrkorm. — Zertschrift für Orthoped. Chir. 1909, t. XXIII, fasc. 1 et 2, p. 214-218.
Niessen. — Deutsche medic. Wochens. 1890, n° 35, p. 786.
Nove-Josserand. — Soc. de Chirurg. de Lyon, 5 juin 1908. — Lyon médical, 1908, n° 40, p. 550.
Page. — Lancet, 1900, n° 1, p. 83.
Patel et Viannay. — Gaz. des Hôpitaux 1903, n° 55, p. 541.
Piéchaud. — Thèse de Bordeaux, 1908.
Powers. — Journ. Américc. Médic. Assoc., p. 759.
Petersen. — Archiv. für Clinic. Chir. 1888, vol. 30, p. 657.
Purgel. — Thèse de Greifwald 1892.
Pelossier. — Thèse de Lyon 1902-1903.
Rendu. — Congrès Soc. fr. Orthopédie, 8 octobre 1920.
Rowlands. — Lancet 1904, p. 468.
Schlesinger. — Soc. de Méd., Berlin, 10 mars 1909. — Berliner Clinic. Wochenschr. 1909, n° 13, 29 mai, p. 606.
Schramm. — Wiener Med. Wochenschr., 1904, 2 juillet, n° 27, p. 1253.

Sonnenkalb. — Deustch. Nev. Wochenschr., p. 273, 1885.
Soubeyran. — Paris-Médical, 10 juin, 1922, p. 490.
Stewart. — Soc. Chir. de New-York, 13 mai 1908. — Annales of Surgery, t. 48, 1908, n° 190, p. 606-607.
Trocello. — Annali di Medicina navale e coloniale (Rome). An. XXV, t. VIII ; fasc. 5-6 ; mai-juin 1919.
Vallas. — Bul. de Soc. de Chir. de Lyon, 1900 à 1901, p. 67.
Vivicorsi. — Thèse de Paris, 1909.
Volkmann. — In Pitha et Billroth ; vol. II, n° 2, p. 846-848.
— Centralblatt für Chir., 1881, p. 801.
Wallis. — The Practitioner, p. 429.
Ward. — Lancet, 8 février 1901, p. 372.

---

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Contribution à l'Etude de la pathogénie de la rétraction ischémique de Volkmann,

par François Le Normand.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 17 Juillet 1924.

Le Professeur,
VIRES.

Vu :

Montpellier, le 18 Juillet 1924.

Le Doyen,
EUZIÈRE

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 18 juillet 1924.

Jules COULET.

---

Montpellier. — Imp. Roumégous et Déhan.

# SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!